

## **МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ВЕСТИБУЛЯРНОМ АППАРАТЕ И МОЗЖЕЧКЕ ПРИ ОККЛЮЗИИ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ**

**Бурак Г.Г., Самсонова И.В.**

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

Вестибулярные и мозжечковые нарушения являются самым ранним проявлением церебральной сосудистой патологии стволовой локализации. Синдром вестибулярно-мозжечковой дисфункции постоянно выявляется при этой патологии по причине расстройств вертебрально-базилярного кровообращения сосудистой и нервной этиологии, которые составляют от 36% до 60% всех сосудистых заболеваний головного мозга.

Наиболее частой причиной нарушений вертебрально-базилярного кровообращения являются уменьшение или прекращение тока крови по сосудам этого бассейна вследствие их тромбоза, склероза или сдавливания при дегенеративно-дистрофических поражениях шейного отдела позвоночника.

Изложенное определило цель и задачи исследования – изучить в динамике (!) морфологические изменения в сосудах и тканях вестибулярного аппарата и коры мозжечка, их взаимоотношения при моделировании недостаточности кровотока в системе позвоночных артерий после их окклюзии у места отхождения от подключичных артерий.

Вестибулярный аппарат. В области секреторных зон этих образований в ранние сроки (5 мин) после операции микрососуды расширились. Одновременно в их просвете имели место капиллярно- и венулоостазы. В области сенсорных зон наиболее ранние изменения (30 мин) выявлены в капиллярных сетях, расположенных под базальными мембранами ампулярных крист и макул преддверия. Диаметр капилляров увеличивался в 3-4 раза, их просветы переполнялись форменными элементами крови. К 3-6 часам после окклюзии артерий развивались изменения в микрососудах подлежащей соединительной ткани крист и ампул. Они характеризовались извитостью и удлинением звеньев микроциркуляторного русла, неровностью их контуров (очаговые сужения и расширения), стазом форменных элементов крови в местах расширений. Одновременно с вазомоторными нарушениями изменялась гистоструктура стенок микрососудов – гипертрофия ядер эндотелиоцитов с

инвагинациями в кариолемме, утолщения и очаговые разволокнения эластических мембран.

Сосудистые нарушения вызывали изменения в тканевых образованиях всех частей полукружных протоков, маточки и мешочка. В краевых зонах происходила дегенерация эпителиальных клеток по дистрофически-некротическому типу. Следствием сосудистых расстройств в сенсорных зонах статических образований были очаговый и диффузный отек нейроэпителия с вакуольной дегенерацией части волосковых и опорных клеток, дезорганизации нейроэпителия, фрагментацией и лизисом ядер и нейроэпителия.

Полученные данные показали, что: а) нарушения кровотока в сосудах вертебрально-базилярного бассейна вызывали сосудистые, внутрисосудистые и внесосудистые изменения во всех отделах вестибулярного аппарата; б) изменения в микрососудах приводили к повреждению тканевых структур независимо от их функциональной специализации.

Кора мозжечка. Изменения развивались в самые ранние сроки (5 мин – 24 часа) после операции и выражались в нарушениях ангиоархитектоники (извитость сосудов, очаговые сужения, аневризматические расширения) и появлении морфологических признаков нарушения реологических свойств крови (стаз форменных элементов крови с образованием sludge-комплексов). В сроки 3-6 суток после окклюзии происходило усиление извитости микрососудов, развивались застойное полнокровие в емкостных сосудах с разрывами их стенок и образованием микрокровоизлияний в нейропил мозжечка. К исходу шестых суток в коре всех отделов мозжечка развивался диффузный отек, наиболее выраженный на границе зернистого и ганглиозного слоев. В течение месяца после операции вазомоторные и внутрисосудистые изменения постепенно уменьшались – нормализовался просвет всех звеньев микроциркуляторного русла и их гистоархитектоника, исчезали периваскулярный и диффузный отеки нейроглии, уменьшалось количество форменных элементов в просвете сосудов. В отдаленный послеоперационный период (1-3 мес.) изменения в микроциркуляторном русле коры мозжечка не определялись.

Морфологические изменения на ранних стадиях проявлялись реактивными изменениями (атрофическими и гипертрофическими) ядер эфферентных нейроцитов мозжечка, вакуолизацией их цитоплазмы, сателитозом, отеком нейропила. В сроки 3-24 часа выявлялись нейроны с признаками деструкции тел и отростков, перичеселлярным отеком клеток Пуркинью, тяжелыми дистрофически-

атрофическими и дистрофически-некротическими изменениями. В более поздние сроки (3-6 суток) увеличивалось число клеток с явлениями цитолиза и клеток-"теней". С увеличением срока после операции (1-3 месяца) количество нейроцитов с признаками деструкции и гибели снижалось.

В целом результаты исследования показали, что нарушение кровотока в сосудах вертебрально-базилярного бассейна вследствие окклюзии позвоночных артерий приводит к сопряженным изменениям в сосудисто-тканевых образованиях вестибулярного аппарата и мозжечка, которые имели свои морфологические характеристики в их, различных по функции, отделах.